FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962.

THÈSE

N° 560

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Michel PAUMELLE

né le 11 mai 1930 au Havre (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

A PROPOS

DE QUELQUES PROBLEMES POSES PAR

LA THERAPEUTIQUE DE LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE.

Président : M. L. De GENNES, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V·

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962. N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Michel PAUMELLE

né le 11 mai 1930 au Havre (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS

DE QUELQUES PROBLEMES POSES PAR

LA THERAPEUTIQUE DE LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE.

Président : M. L. De GENNES, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
LEIDEN

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN	Gaston CORDIER.
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Broussais	LENÈGRE (J.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538128_0009

A MON EPOUSE

A MES PARENTS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. DE GENNES

Professeur de Clinique Médicale Propédeutique

Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Respectueuse gratitude.

A MES MAITRES

de l'Ecole de Médecine de ROUEN

et de l'Hôpital du HAVRE.

AVANT - PROPOS

Le traitement des cirrhoses, depuis une dizaine d'années a fait d'immenses progrès. Certes, cet enrichissement de l'arsenal thérapeutique n'a pas bouleversé le pronostic de la maladie, et ne fait pas disparaître une cirrhose déjà constituée, mais il permet certainement d'agir avec plus d'efficacité sur les grands syndrômes, d'enrayer certaines complications, d'obtenir des stabilisations plus durables.

Aussi, dans notre époque où le nombre des cirrhotiques va croissant bon an mal an, avons-nous consacré ce modeste travail à l'étude de quelques problèmes que pose la thérapeutique des cirrhoses.

Le traitement de la cirrhose est codifié par des éléments de base qui sont d'ordre clinique, anatomo-pathologique quelquefois, et surtout biologique. Aussi, avant d'étudier le traitement proprement dit, nous parait-il utile de rappeler quelques données d'ordre pronostic.

La gravité du pronostic de la cirrhose est démontrée par les chiffres. Sur 521 observations suivies de 2 à 5 ans, il y eut 351

décès, soit 67 °/₀ (statistique de Boquien et Collaborateurs, 1959).

Les chiffres ci-dessus rendent compte de la mortalité globale de la maladie. Dans une certaine mesure, l'expérience permet de vérifier la valeur de certains éléments de pronostic qui permettent avec les réserves qu'on doit formuler sur une question si difficile, d'établir la gravité individuelle approximative de chaque cas.

C'est ainsi que ce pronostic varie en fonction de plusieurs facteurs :

a) Les lésions anatomiques : au stade initial, la cirrhose a encore des possibilités de guérison complète.

Mais seul l'examen histologique du foie prélevé par ponction-biopsie est susceptible de renseigner sur l'état anatomo-pathologique de l'organe.

b) La symptomatologie - Deux signes ont à cet égard une particulière importance.

L'anorexie est toujours un élément de facheux augure, du fait du déséquilibre nutritionnel surajouté à la cirrhose, et spécialement de l'hypo-protidémie, qu'elle accentue.

Par contre, l'existence d'une hypertrophie du foie améliore certainement le pronostic, ce qui s'explique puisqu'elle traduit la régénération cellulaire.

Les varices oesophagiennes sont un facteur non négligeable de pronostic. Les hémorragies digestives sont 4 fois plus fréquentes en cas de varices oesophagiennes. Or l'existence d'hémorragies digestives aggrave considérablement le pronostic de la cirrhose.

c) Certaines complications dont l'apparition est toujours redoutable :

- la décompensation, avec ascite et oedèmes, est l'une d'elles (60 °/₀ de mortalité en moins de 6 mois : Levrat). A cet égard, le chiffre de la diurèse est un signe auquel on attachera de la valeur pour prévoir les chances de survie : la conservation d'une bonne diurèse, sa réapparition rapide après constitution de l'ascite, sont de bons éléments.

- l'hémorragie digestive grève lourdement l'avenir des cirrhotiques. Pour Darnis, 80 °/₀ des sujets ayant saigné meurent en un an.

d) Le traitement suivi a aussi son importance, et particulièrement le régime, non seulement en ce qui concerne l'équilibre nutritionnel qualitatif et quantitatif, mais surtout pour ce qui est du sevrage. Un malade qui continue à boire est pratiquement irrécupérable.

e) Les épreuves de laboratoire fournissent des éléments de pronostic importants :

- un taux de prothrombine ne se relevant pas au-dessus de 30 °/₀ est un arrêt de mort à brève échéance.

Cholestérol - Le pourcentage de survivants est très faible chez les malades dont le rapport : cholestérol estérifié/cholestérol total est inférieur à 0,3.

Test de Gros - Sa valeur pronostique est considérable.
10 °/₀ de survivants parmi les malades donnant la réaction avec 1 cm3 ou moins contre 40 °/₀ chez ceux pour lesquels il avait fallu employer 1,5 cm3 ou plus.

-:-:-:-:-:-

TRAITEMENT DE LA CIRRHOSE AU DEBUT

ET DE LA CIRRHOSE COMPENSEE.

Les cirrhoses compensées groupent deux ordres de faits de difficulté diagnostique différente. Le sujet vient de terminer le plus souvent une poussée ictérique ou ascitique, les hémorragies ont souvent des suites plus mouvementées ; où il peut s'agir d'un malade porteur d'un gros foie et qui n'a jamais fait aucune des grandes manifestations habituelles. Cet aspect clinique répond à la forme de début. Seul l'examen anatomique après ponction-biopsie du foie montrera soit des lésions d'hépatite stéatosique, soit une cirrhose constituée, soit une sclérose en plein développement. Ces deux formes ont le même traitement : l'essentiel réside dans les mesures hygiéno-diététiques qui en sont la base :

a) les mesures hygiéno-diététiques ont pour éléments principaux le repos, et le régime alimentaire avec suppression de l'alcool.

A cette période, le repos n'est plus absolu ; mais il faut obtenir du malade une réduction de ses activités physiques, ce qui entraîne des difficultés professionnelles et sociales. Le repos nocturne devra être au minimum de dix heures.

Le régime alimentaire a suscité de nombreux travaux. On a, tour à tour, préconisé le régime lacté intégral, puis le régime hyperglucidique. Le rôle des carences protidiques, en pathologie hépatique, a eu pour conséquence la prescription de régimes hyperprotidiques ; ils apportaient au sujet 2 à 3 g. de protide par Kg/poids et par jour. Ils devaient être pauvres en lipides et hypercaloriques pour combattre la dénutrition, donc hyperglucidiques. C'est sur ces principes qu'était établi le régime de Patek qui comportait 140 g. de protides sous forme de viande (400 à 500 g. de viande par jour, lait dégraissé, oeufs, fromages) 365 g. de glucides sous forme de sucre, pâtes, riz, pommes de terre, miel, biscottes. 175 g. de lipides (beurre et huiles végétales). Ce régime est hypercalorique, 3.600 calories et surtout trop abondant ; il contient trop de lipides et n'est pas désodé. De nombreuses modifications y ont été apportées. Actuellement, on conseille des régimes de 2.600 calories et moins riches en sel. Ch. Richet proposait 150 g. de protides, 60 g. de lipides et 400 g. de glucides. Trémollières un régime riche en protides et désodé (180 à 250 g. de protides).

Ces régimes hyperprotidiques ne sont plus utilisés. Si la carence protidique est importante dans le déterminisme des lésions précirrhotiques, l'inondation ne peut en rien faire régresser la cirrhose ou ses lésions. De plus, l'anorexie est fréquente. Enfin, on a insisté sur le rôle des régimes hyperprotidiques à l'origine de certains comas hépatiques transitoires. Certains auteurs ont même montré qu'une ration hyperlipidique pouvait être parfaitement supportée par le cirrhotique.

Sur le plan pratique, il ne faut pas exagérer l'augmentation des protides ni la restriction des lipides. Darnis et Dubrisay proposent le régime suivant apportant 2.500 calories : Suffisant en protides : 100 à 150 g. soit 2 g. par kilo et par jour.

Riche en glucides : 300 g.
Modérément restreint en lipides 90 g.

Les protides doivent être d'origine essentiellement animale, les graisses d'origine végétale.

Ces mêmes auteurs proposent le schéma suivant :

Petit déjeuner :

Lait	200 cm3
pain sans sel	100 g
beurre	20 g
sucre	20 g

Déjeuner :

viande grillée	150 g
pommes de terre	200 g
légumes verts	200 g
yaourt	100 g
fruits frais	150 g
graisses	10 g
pain sans sel	100 g

Diner :

potage légumes sans sel	
viande grillée	150 g
pâtes ou riz	150 g
légumes verts	100 g
confitures	100 g
fruits	100 g
graisses	10 g
pain sans sel	100 g

Ce régime ne contient que 500 mg de sodium.

La suppression totale et définitive de toute boisson alcoolisée est formelle quelle que soit l'étiologie.

b) Traitement médicamenteux

Il est d'importance secondaire en regard du régime alimentaire.

On conseille l'administration de substances lipotropes : inositol, méthionine, choline.

La prescription de vitamines est usuelle : vitamine P ; vitamine C : 1 à 2 g.

Groupe B - La vitamine B sera donnée par voie buccale afin d'éviter tout risque de choc thiaminique. On l'a accusée de favoriser la stéatose. Il est préférable d'administrer ces vitamines du groupe B en association. Il en existe plusieurs dans le commerce. On complètera par la vitamine B 12 (1.000 gammas une à trois fois par semaine).

Certains ajoutent des cholagogues de nature végétale (boldo, combretum) ou minérale (Bourget).

Nous ne ferons que rappeler le traitement étiologique (infection et toxique).

Les cures thermales sont indiquées à cette période : Vichy convient bien aux cirrhotiques se plaignant de troubles dyspeptiques, Vittel et Contrexéville seront recommandées si l'on désire avoir un effet diurétique.

On ne saurait trop insister pour terminer sur l'importance de la surveillance médicale stricte qui tiendra compte du poids, de l'appétit, de la diurèse, de la température. Plusieurs épreuves fonctionnelles, toujours les mêmes pour un même malade, seront répétées tous les trimestres (bilirubinémie, cholestérol total, estérifiée, albuminémie, prothrombine, plusieurs tests de floculation par exemple : Gros, Thymol, Kunkel).

La durée de la rémission dépend du respect des prescriptions diététiques, mais aussi de facteurs intercurrents comme la survenue d'une infection si modérée soit-elle.

-:-:-:-:-:-

LA THERAPEUTIQUE DE LA CIRRHOSE DECOMPENSEE

Le régime sans sodium est ici nécessaire : on éliminera le pain ordinaire, les gâteaux secs, le lait, le beurre ordinaire, les laitages autres que le lait caillé bien lavé, sucré et aromatisé, tous les fromages, la margarine et les produits similaires ; les viandes salées et la charcuterie ; les poissons de mer, les crustacés et coquillages ; les pâtisseries non faites à la maison ; les bonbons, sucreries et confiseries non préparées à la maison ; les olives, cornichons, sauces de conserves ; la moutarde, les sels de régime contenant du sodium ; les eaux minérales sodées ou gazeuses (en pratique n'user que de l'eau d'Evian et de Vittel) ; se méfier des conserves du commerce qui peuvent contenir du sodium (légumes).

On éliminera naturellement tous les médicaments à base de sodium (solution de Bourget, poudres alcalines qu'on aurait tendance à administrer comme traitement de la gastrite).

La viande sera conseillée en évitant toutefois les excès du régime type de Patek : une bonne ration de grillade à midi suffira, avec éventuellement, le soir, un poisson de rivière

(avec citron et huile ou citron et beurre non salé fondu). On se trouvera bien de certaines recettes (soufflé avec 50 g. de viande, un oeuf, 10 g. de farine, 15 g. de caséine, 10 g. de beurre doux). Certains desserts seront acceptés volontiers (crèmes renversées au lait, Pennac avec gélose, et arome au choix).

Certains aliments sont spécialement intéressants en raison de leur valeur nutritive (riz, lavé après la cuisson, préparé au curry, au safran, au jus de tomate, flocons d'avoine, corn flakes). Les crudités seront consommés largement.

On utilisera toute la gamme des épices végétales pour relever le goût des préparations culinaires : échalottes, ail, oignons, estragon, fenouil, fines herbes, thym, ciboulettes, laurier, poivron. Un sel diététique sans sodium sera employé avec modération.

On a recommandé naguère la cure de citrons (deux citrons consommés avec le zest) elle sera facilement associée au régime ci-dessus, surtout si les citrons sont broyés au mixer avec du sirop de sucre, comme complément du petit déjeuner ou de la collation.

Les liquides seront absorbés en quantité moyenne sans restriction exagérée.

La durée de ce régime sera souvent longue. On l'a accusé d'accidents hyponatrémiques, les uns mineurs (anorexie, asthénie, céphalées), les autres majeurs (coma).

En fait, les accidents se produisent quand le régime désodé est associé à des diurétiques et dans ce cas il y a hypokaliémie, beaucoup plus responsable que l'hyponatrémie de telles conséquences.

Les glucocorticoïdes ont suscité des espoirs divers et soulevé des discussions. Après l'échec de la cortisone, la mise en

circulation de la delta cortisone (Prednisone, cortancyl) et de la delta hydrocortisone a été suivie de succès dans les cirrhoses surtout hydropigènes. Son intérêt vient de son action sur le syndrome oedémato-ascitique. Mais ce qui autorise nombre d'auteurs à l'utiliser en poussée, même sans ascite ni oedème, c'est son action réputée anti-inflammatoire, euphorisante, favorable sur l'anorexie, enfin son action sur l'ictère.

La dose habituelle est de 40 mg. de cortancyl le premier jour ; 30 mg. les deuxième et troisième jours ; 30 mg. le quatrième jour, 20 mg. à partir du cinquième jour.

Cette thérapeutique est bien supportée mais le cirrhotique n'est pas à l'abri de complications possibles : douleurs épigastriques, d'où association préventive de pansements gastriques. L'apparition d'un ulcère gastrique ou duodénal reste la complication majeure toujours à redouter. La surveillance de l'équilibre hydro électrolytique du sang suivra le taux de la kaliémie ; là encore il est sage d'associer à toute corticothérapie prolongée ou importante du chlorure de potassium. Il faut rappeler la possibilité de troubles psychiques et du métabolisme glucidique qui réfressent après traitement ; le diabète vrai est rare.

Trois contre-indications sont majeures : un ulcère gastro-duodénal en évolution ou dans les antécédents, une néphrite azotémique, un diabète enfin.

A côté de la delta cortisone et de la delta hydrocortisone on peut utiliser la triamcinolone : 8, puis 6, puis 4 comprimés par jour enfin la dexaméthasone : dectancyl, décadron.

L'ictère disparaît, l'appétit redevient meilleur, la température se normalise, la diurèse s'élève, d'abord hydrique puis sodée. Elle sera suivie par la courbe des urines et la pratique des bilans hydro-électrolytiques urinaires. Dans le sang, la natrémie se répare. Cette action est expliquée par Cattan Vesin et Coll. de la façon suivante.

La delta cortisone, au niveau du tube rénal, favorise la réabsorption du sodium mais a une action diurétique ; cette diurèse aqueuse est primitive ; il y a diminution du volume liquidien circulant et élévation de la pression oncho-osmotique intravasculaire avec constitution d'un gradient de pression entre liquides intra-vasculaires et interstitiels. Ceci a pour conséquence la mobilisation des liquides interstitiels et la reconstitution permanente de la masse de liquide circulant. La sécrétion d'aldostérone n'est plus stimulée, supprimant secondairement la rétention sodée.

Toutefois 40 à 50 $^{o}/_{o}$ seulement des ascites sont favorablement influencées. Tantôt elle réapparait tout de suite après l'arrêt des corticoïdes, tantôt après une élévation transitoire de la diurèse aqueuse, la natriurie ne se produit pas et l'état reste inchangé. Certains auteurs se sont opposés à cette conception. De leur étude physiopathologique, biologique et clinique, découle un certain nombre de conclusions ; il est certain qu'un hyperaldostéronisme intervient dans le mécanisme de l'ascite cirrhotique ; mais la secrétion de l'aldostérone n'est pas modifiée par la cortisone. Enfin, la juger sur son excrétion urinaire expose à des erreurs, car elle n'est pas le reflet fidèle de cette hormone. Ceci concorde avec le fait constaté par ces auteurs ; la diurèse sodique ne semble pas être favorisée par la delta cortisone. Au cours d'hyponatrémies sévères, les assèchements obtenus sans élévation de l'élimination urinaire du sodium ne peuvent être rapportés à la delta cortisone, car survenant longtemps après l'arrêt de l'hormone : les hyponatrémies sévères n'en constituent donc pas une indication formelle. La prednisone favorise la réabsorption tubulaire du sodium chez le cirrhotique comme elle le fait à l'état physiologique. Ce corps enfin est dangereux, favorisant l'apparition d'hémorragies, de complications digestives graves, le développement de surinfection telle que la tuberculose, entraînant enfin un hypercatabolisme protidique.

Des conceptions plus nuancées aboutissent à une utilisation plus restreinte des glucocorticoïdes. Dans les cirrhoses hydropigènes, ils sont indiqués dans les formes qui, au départ, ont une natriurièse élevée ; ils amplifient alors la polyurie.

Diurétiques - A côté des corticostéroïdes, certains diurétiques peuvent être utilisés. En dehors des diurétiques mercuriels, beaucoup moins employés actuellement, on se sert de l'acétazolamide (Diamox), de la chlorothiazide (Diurilix), de l'hydrochorothiazide (Esidrex), de l'hydrofluméthiazide (Léodrine) de la spirolactone.

De mécanisme d'action variable, ces diurétiques représentent une arme très efficace, mais qui doit être maniée avec précaution, en raison des perturbations électrolytiques qu'ils engendrent. Ils sont indiqués en cas d'empêchement à l'emploi des corticostéroïdes (antécédents ulcéreux), ou de leur inefficacité. Dans ce dernier cas, diurétiques et corticostéroïdes peuvent être associés.

Toutefois, ces médicaments, surtout associés, peuvent déterminer une importante kaliurie, avec hypokaliémie. Il faudra donc surveiller, pendant toute la durée du traitement, le potassium sanguin, tous les jours ou tous les deux jours, surtout si la natrurie est basse. En outre, pendant l'emploi de ces diurétiques, on donnera systématiquement du K per os, et si la kaliurie est basse, on fera des perfusions de K.

Ce traitement par diurétiques, ne doit donc être entrepris que dans un milieu où la surveillance biologique du sujet puisse être faite régulièrement par des dosages, tous les jours ou tous les deux jours, de kaliémie, de kaliurie et de natrurie. Ce n'est qu'à cette condition expresse que leur utilisation est possible, mais alors ils sont parfois irremplaçables.

Le plasma intra veineux est indiqué chaque fois que la protidémie est basse, et que l'anorexie ne permet pas une alimentation carnée suffisante pour la remonter. Il a l'avantage d'élever le chiffre de la pression osmotique et de s'opposer ainsi à l'un des facteurs de la rétention hydrique. Les perfusions de 400 cm3, faites en deux heures, 2 à 3 fois par semaine, pendant 4 à 6 semaines, représentent un traitement extrêmement utile, dont les résultats ne sont plus à démontrer (Levrat). Les perfusions d'acides aminés (Picard) se sont aussi révélées très utiles.

Médicaments d'appoint -

A côté de ces médications majeures, doivent être indiqués les traitements complémentaires utiles pendant les périodes intercalaires, une fois obtenue l'élimination de l'ascite et des oedèmes. Dans cette catégorie, on peut ranger les extraits hépatiques concentrés, injectables par voie intra-musculaire ou intra-veineuse, le lactosérum, les cholérétiques, les substances lipotropes, les vitamines B et C. On n'oubliera pas les cures thermales, qui agissent de façon complexe et sont un élément d'appoint appréciable.

La paracentèse évacuatrice reste encore parfois nécessaire malgré l'arsenal thérapeutique dont nous disposons, et qui ne représente sans doute qu'une étape. Elle est indiquée, avec les précautions d'usage, soit comme traitement d'urgence, en cas de gêne provoquée par l'abondance de l'épanchement, soit, après échec partiel ou complet du traitement à visée diurétique : on aura recours alors aux petites ponctions répétées (Caroli).

Une fois le résultat obtenu et les épanchements éliminés, le régime sera continué, le sodium n'étant repris que très prudemment en surveillant le poids, les malléoles, le volume de l'abdomen. On reviendrait au régime déchloruré intégral s'il y a indice de réapparition de la rétention hydrosodée, et, si besoin, aux

corticoïdes, aux diurétiques et éventuellement au plasma.

Traitement des hémorragies digestives -

C'est un traitement d'urgence, qui nécessite un centre bien outillé, une équipe médicale bien entraînée. Ce n'est en aucun cas un traitement à domicile : il doit se faire en milieu hospitalier ou spécialisé.

Si le diagnostic de l'affection est connu, le traitement est entrepris immédiatement. Dans le cas contraire, il faut d'abord faire la preuve de la cause de l'hémorragie : l'interrogatoire de l'entourage, un examen clinique rapide mettent le plus souvent sur la voie du diagnostic. L'existence d'une cirrhose est une présomption suffisante de l'origine de l'hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes, et on est autorisé à mettre de suite en place la sonde à ballonnets qui au surplus fera la preuve de la cause de l'hémorragie par son efficacité. Si le diagnostic est incertain, mieux vaut pratiquer sans attendre, ou après la première transfusion, un examen radiologique d'urgence.

La mise en place d'une sonde de Blakemore ou de Léger, est le premier geste à faire. C'est une sonde à deux ballonnets gonflables séparément, l'inférieur destiné à rester dans l'estomac et à maintenir la sonde en place ; le supérieur oesophagien, devant collaber les varices. La pression du ballonnet oesophagien sera contrôlée, pour éviter l'excès ou le défaut de compression. Si le tamponnement des varices par le ballonnet supérieur arrête l'hémorragie, il ne reste qu'à surveiller le malade pour s'assurer qu'aucune récidive ne survient. Dans le cas contraire (et l'aspiration du contenu de l'estomac prouve la presistance du saignement), on tamponnera la grosse tubérosité par le ballonnet inférieur gonflé et appliqué au contact du pôle supérieur de l'estomac, avec une pression suffisante.

L'échec de cette manoeuvre (bien exécutée et bien contrôlée) prouve que les varices ne sont pas en cause ou qu'elles ne peuvent être collabées. Il faut alors intervenir et, si l'hypertension portale est confirmée, pratiquer une ligature des varices oesophagiennes, éventuellement complétée par gastro-entérostomie et vagotomie, ou un autre type d'intervention suivant les circonstances et les préférences du chirurgien. Le shunt porto-cave d'urgence, théoriquement satisfaisant, sera habituellement remis à un deuxième temps après réparation de l'anémie et rééquilibration du sujet.

La durée d'application de la sonde de Blakemore est variable ; elle doit être habituellement de quelques jours, mais la compression proprement dite de deux à quatre jours, en diminuant progressivement la pression. Ce traitement sera complété par la post-hypophyse intra-veineuse (qui abaisse la pression portale) ; par l'équilibration nutritionnelle et hydro-électrolytique du sujet, assurée par des perfusions intra-veineuses et ensuite par la sonde gastrique. L'hémorragie stoppée, on assurera un traitement par antibiotiques per os pour éviter la dégradation du sang et l'élévation de l'ammoniémie. Des grands lavements évacueront le plus possible de ce sang.

Restera enfin, une fois stoppée l'hémorragie, à en éviter le retour (si fréquent habituellement) : ce sera le traitement éventuel de l'hypertension portale. En dehors de la splénectomie, aux indications limitées, on discutera l'opportunité d'un shunt porto-cave, ou à défaut, spléno-rénal, ce dernier exposant davantage à la récidive hémorragique en raison de la thrombose plus fréquente de l'anastomose pour ce type d'intervention.

On fera une soigneuse sélection des cas en vue de cette intervention, dont la gravité n'est pas à sous-estimer. On tiendra compte, parmi les contre-indications, de la gravité clinique (signes de décompensation), de la gravité fonctionnelle (taux de prothrombine, protidémie). L'ascite contre-indique en principe le

shunt, et doit au préalable être asséchée. C'est au prix de cette sélection, d'une technique rigoureuse, d'un minutieux contrôle post-opératoire, que les statistiques chirurgicales pourront être améliorées dans l'avenir.

Les cirrhotiques ayant subi un shunt doivent être surveillés périodiquement au point de vue clinique et biologique (ammoniémie, protidémie, tests fonctionnels). Ils suivront un régime pauvre en protides, et prendront des antibiotiques polyvalents, d'abord de façon continue puis discontinue (par exemple : 3 à 4 jours par semaine, ou un jour sur deux).

Traitement de l'ictère -

Il ne présente rien de spécial. En dehors de la diététique, l'indication de la corticothérapie est, en principe, formelle ici. Ces ictères seront à traiter avec d'autant plus de soin qu'ils sont fréquemment à l'origine des complications graves, et en particulier d'hémorragies et de poussées ascitiques.

Traitement du coma -

Comme celui des hémorragies digestives, le traitement du coma hépatique exige la collaboration du laboratoire et d'une équipe entraînée. Dès l'apparition des premiers signes qui l'annoncent, le malade sera placé dans un milieu propre à lui assurer ces conditions nécessaires.

La ration de protides sera réduite dès l'imminence du coma. Celui-ci constitué, on donnera une alimentation hyperglycémique, par sonde gastrique ou par voie intra-veineuse. On assurera de la même façon l'équilibre hydro-électrolytique, en fonction des résultats des dosages.

Les antibiotiques seront donnés en perfusion puis absorbés per os, sous une forme polyvalente ; les corticoïdes seront administrés sous forme buccale ou parentérale. Pour des raisons tirées de l'expérimentation, on a conseillé l'acide glutamique et l'arginine, neutralisateurs de l'ammoniémie. Ce traitement de base sera institué, compte tenu des indications particulières à chaque cas, et de l'évolution clinique et biologique. Certaines thérapeutiques viseront les complications spéciales (respiratoires en particulier). C'est dire la minutie de la surveillance dont ces malades doivent être l'objet, ainsi que l'importance du rôle du personnel médical et para-médical qui les entoure.

Traitement de l'ulcère gastro-duodénal -

L'ulcère des cirrhotiques ne requiert pas d'autre traitement que celui de la commune maladie de Cruveilhier (les pansements gastriques, à base de bismuth, kaolin, gel d'alumine, les anti-spasmodiques, en constitueront la base). On se méfiera ici des chocs et de la protéinothérapie, les vitamines A et C seront données systématiquement.

-:-:-:-:-:-

C O N C L U S I O N S

On peut définir les cirrhoses alcooliques comme des hépatites chroniques alcooliques parvenues au stade cirrhotique. Un long stade de pré-cirrhose précède la cirrhose proprement dite au cours duquel un régime rigoureux associé à une modeste thérapeutique médicamenteuse (vitamines essentiellement) peut permettre une régression totale, enrayant définitivement l'évolution inéluctable, vers la cirrhose. Une condition formelle de succès du traitement est que le malade renonce de façon absolue à la boisson.

En effet, comme l'affirme Péquignot, la cirrhose alcoolique n'est pas due au lait, aux oeufs, ou aux pommes de terre frites, mais au vin rouge. C'est donc avant tout le vin rouge et toutes les autres boissons alcooliques dont la consommation est abusive qu'il convient de supprimer. On conçoit la difficulté de résoudre ce problème qui déborde largement le cadre de la médecine, dans un pays comme le nôtre où un très grand nombre d'habitants consomme une dose quotidienne de vin de l'ordre de 2 litres, et où une propagande et un état d'esprit quelquefois bien entretenus les y encouragent !

Enfin, dans le traitement de la cirrhose déclarée, grâce aux corticoïdes et aux diurétiques, nous possédons maintenant un arsenal qui nous permet de prolonger l'évolution et d'obtenir des rémissions importantes ; le régime ici joue un rôle important : restriction du sodium, des lipides et surtout de l'alcool, alimentation riche en sucres et en protides.

Rappelons cependant pour conclure que le traitement prophylactique demeure le plus efficace ; là comme ailleurs, et qu'il vaut mieux, pour une propagande limitant efficacement l'alcoolisme, éviter de voir apparaître une cirrhose dont le pronostic demeure, malgré les méthodes actuelles, extrêmement sombre.

-:-:-:-:-:-

Vu, le Président de Thèse
Professeur L. DE GENNES

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

ALBOT (G), LEGER (L), ARVAY, ZOROLO -
Les troubles fonctionnels dans la cirrhose alcoolique
Bull. S.M.H.P. 1951, N° 19 et 20.

BERTRAND J. -
Les hémorragies digestives des cirrhoses.
Le Concours Médical, 12 Juin 1954.

BOQUIER et PERRIN -
L'alcoolisme.
Synth. Cliniques, Décembre 1960.

CACHERA R. -
Traitement des cirrhoses.
In : Nouveau Traité de Maladies du foie.
Flammarion Edit.

CATTAN et VESIN -
Le traitement des cirrhoses ascitiques par la delta-cortisone.
Revue du Praticien - 4 Décembre 1957.

CHANAS P. -
Les manifestations pleuro-pulmonaires au cours de la cirrhose hépatique.
Thèse Marseille, 1957.

DELORE P. et CHAPUY A. -
A propos de 80 cas de cirrhose du foie.
Le Concours Médical, 21 Janvier 1956.

GENNES L. de -
Les aspects endocriniens des cirrhoses bronzées.
Revue Intern. Hépatol., 1952, N° 1.

GENNES L. de et Coll. -
La delta-cortisone dans le traitement des cirrhoses. ascitiques.
La Presse Méd. 17 Avril 1957.

DIRARD M. - et PASQUIER R. -
Réflexions sur le traitement médical de la cirrhose alcoolique.
Journées médicales de Lyon 1951, 148.

LE POITEVIN D. -
Des quelques conceptions actuelles sur les cirrhoses alcooliques du foie et leur traitement.
Th. Méd. Paris 1959.

MIROUZE J. -
Aspects cliniques et histologiques des cirrhoses.
Revue Intern. Hépatol. 1951 N° 4.

OLMER - GASCARD et CROS -
Les troubles endocriniens au cours des cirrhoses.
Semaine des Hôpitaux 1951, N° 27.

OLMER J. -
Remarques sur les traitements actuels des cirrhoses du foie.
Gazette des Hôpitaux, 10 Février 1955.

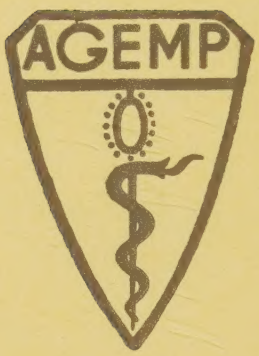
PAGNIEZ -
Le traitement des cirrhoses.
Feuillets du Praticien ; Novembre 1961.

PEQUIGNOT G. -
Diététique des cirrhoses alcooliques du foie et des maladies chirurgicales des voies biliaires.
Journ. Méd. Françaises, Mai 1958.

POINSO R. et CHANAS P. -
Les manifestations pleurales des cirrhoses.
La presse Méd. 21 Juin 1958.

SAUVEGET J. -
Les cirrhoses alcooliques et l'ascite
Thèse Paris 1952.

:-:-:-:-:-:-:



AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-9[illegible]